Erlangen 1939

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen.
(Vorstand: Professor Dr. med. Richard Greving.)

Ein Beitrag zur Pathogenese des Kardiospasmus.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von
Bernhard Günther Heinze
aus Wünschelburg/Schlesien

Tag der mündlichen Prüfung: 14. VI. 1939

1939
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

Referent: Prof. Dr. R. Greving.

Dekan: Prof. Dr. R. Greving.

Meinen Eltern!

Einleitung.

Wenn in den folgenden Ausführungen ein Ueberblick über die „Pathogenese des Kardiospasmus" gegeben werden soll, so scheint eine Betrachtung der Nomenklaturentwicklung aussichtsreich, um zunächst einmal die recht mannigfaltigen Anschauungen aufzuzeigen, denen man beim Literaturstudium begegnet. Man bemerkt dabei, daß gerade im ältesten Schrifttum bereits sehr treffende Bezeichnungen für das oben genannte Krankheitsbild genannt werden.

Hofmann (1740) bezeichnet den Kardiospasmus mit Dysphagia spasmodica, worunter er allerdings bereits einen größeren Komplex von Speiseröhrenerkrankungen zusammenfaßt, die wir heute dem eigentlichen Kardiospasmus nicht mehr zuordnen können. Ebenso ist der von Mondière (1833) eingeführte Name „Oesophagismus" ein recht umfassender Begriff, den allerdings Strümpell (1881) noch anwendet, und dem man heute noch in der englischen und amerikanischen Literatur begegnet. Van Swieten (zit. nach Kraus 1902), sprach von einer Anigna convulsiva, Vogel (zit. nach Kraus) von Oesophagospasmus, Broca (1869) von Rétrécissement spasmodique; der Erlanger Kliniker Hamburger (1871) führt in seiner eingehenden Monographie der „Klinik der Oesophaguskrankheiten" (p. 94) den Namen „Stenosis spastica fixa et migrans" ein. Kraus (1902) erwähnt in der Ueberschrift zu dem entsprechenden Kapitel an neueren Bezeichnungen „Oesophaguskrampf" und „spastische Oesophagusstrikturen". In der seit der Jahrhundertwende ungeheuer stark angewachsenen vorwiegend kasuistischen Literatur liest man Synonyme wie „Hiatusspasmus", „idiopathische Speiseröhrenerweiterung", „Achalasie", „Dysphagia paradoxa", „assoziierter Kardiospasmus", „Epikardiospasmus", „Phrenospasmus", „Praeventriculosis" (Jackson, 1934) und viele andere mehr, je nach Auffassung des betreffenden Autors, wobei die Priorität nicht immer zu ermitteln ist. Die modernste und dem augenblicklichen Wissensstande am meisten entsprechende Krankheitsbezeichnung wurde indessen von Starck (1929) geprägt: „kardiotonische Speiseröhren-

erweiterung". Diese Bezeichnung ist von dem größten Teil der neueren Kliniker anerkannt worden (Frey-Duschl 1936) und dürfte von allen Namen der treffendste sein. Ob hierin jedoch das Wesen der Erkrankung ausgesprochen ist, das soll noch dahingestellt bleiben und am Ende dieser vorwiegend pathogenetisch orientierten Betrachtungen nochmals erörtert werden.

Anatomie der Speiseröhre.

A. Makroskopische Anatomie.

Fast in der gesamten neueren Fachliteratur herrscht ganz entgegen älteren Autoren die Ansicht vor, daß ein „anatomisch nachweisbarer Sphinkterverschluß an der Kardia als besonderer Muskel nicht besteht" (Frey-Duschl 1936). Dieser Befund scheint sich durchaus mit den Ergebnissen der Oesophagoskopie zu decken, was jedoch Fulde (1934 a—c) nicht hindert, im intradiaphragmalen Kardiateil drei allerdings vorwiegend physiologische Sperren anzunehmen, um auf diese Weise den komplizierten Oeffnungsmechanismus der Kardia zu erklären. Dabei wird eine wesentliche Rolle dem respiratorischen Diaphragmazug zugewiesen. Auf diese wichtigen Ergebnisse Fulde's soll jedoch im physiologischen Teil näher eingegangen werden.

Für unsere pathogenetischen Betrachtungen erscheinen jedoch die Studien über die Innervationsverhältnisse der Speiseröhre von besonderer Wichtigkeit, denn es soll auf Grund der anatomischen Substrate kombiniert mit den pathologischen und physiologischen Erkenntnisse eine Erklärung für das Zustandekommen und den Ablauf eines Kardiospasmus versucht werden.

Die Speiseröhre erhält nach Greving (1919, 1920, 1931: Müller, Lebensnerven, und 1935) Vagusfasern über den N. recurrens und die Rami oesophagei, während die sympathischen Fasern vom Ganglion cervicale inf. med. und supr. und den oberen Brustganglien her der Oesophaguswand zustreben. Die Recurrensfasern bleiben im allgemeinen streng seitengebunden. Die Vagusfasern indessen, die erst im thorakalen Speiseröhrenabschnitt zu finden sind, gehen regelmäßig in eine mehr oder weniger intensive Plexusbildung ein, so daß es schwer oder gar unmöglich ist, die linken von den rechten Vagusfasern zu trennen.

Die sympathischen im Vagus verlaufenden Stränge stammen aus einem vom Ganglion stellatum dextr. herkommenden starken Ast, der entweder einzeln am Recurrensursprung in den Vagus

einmündet, oder bei Aufsplitterung in mehrere Aeste teils in den Recurrens oder tiefer direkt in den Vagus einläuft. Diese Züge wurden von Greving (1919 und 1920) präparatorisch am Menschen dargestellt. Die sympathische Innervation wird noch reichhaltiger durch über den N. recurrens laufende Fasern aus dem Halssympathikes (Rami cardiaci) und direkt zum Oesophagus ziehende Stränge aus dem thorakalen Sympathikusbereich, zum Teil erst nach Bildung des Aortenplexus. Eine Konstanz der eben geschilderten sympathischen Nerven kann nicht gefunden werden, wenigstens nicht in dem gleichen Maße wie für die Hirnnerven (N. glossopharyngeus, N. vagus), Dieses Moment scheint von den einzelnen Autoren beim Tierexperiment nicht immer geziemend berücksichtigt, woraus sich vielleicht manche widerspruchsvolle Ergebnisse der experimentellen Forschungsrichtung erklären lassen. Durch die reiche Anastomosenbildung führen die tieferen Vaguszweige sicher Fasern aus beiden Stämmen. Gegen die von Greving gefundenen Ergebnisse stehen Beobachtungen von Herzberg (zit. nach Frey-Duschl 1936), der keinerlei Verbindungen zwischen rechtem und linkem Vagus gesehen hat. Weitere sympathische Nervenelemente treten an den Bauchabschnitt des Oesophagus heran aus den perivaskulären Geflechten der A. coeliaca und der A. gastrica sinistra. Doch nicht allein aus den Aesten des Plexus coeliacus, sondern auch aus beiden Ggl. semilun. wird das Kardiageflecht gespeist. Alle genannten Aeste vereinigen sich zu einigen Zügen, welche die A. gastrica sinistra begleiten, um den Bauchabschnitt des Oesophagus ebenso wie den subcardialen Magenteil zu versorgen.

Wie aus diesen Betrachtungen zu ersehen ist, unterliegt auch der Oesophagus dem für das „vegetative Nervensystem geltenden Gesetz der doppelten Innervation einerseits durch den sympathischen Grenzstrang, andererseits durch das parasympathische, hier kranialautonome System. Diese beiden Systeme setzen aber ebensowenig wie bei den übrigen Organen des vegetativen Systems direkt an der glatten Muskulatur an, sondern sie wirken ... auf einen in die Wandungen des Oesophagus eingelagerten intramuralen Ganglienzellenapparat“ (Greving 1931).

B. Mikroskopische Anatomie.

Seit Remak (1852, zit. n. Greving 1920) die ersten peripheren (intramuralen) Ganglien im Digestionstrakt fand, setzten intensivere Forschungen in dieser Richtung ein, die schließlich dazu führten, daß man von einem Auerbach'schen Plexus (Plexus myentericus) und einem Meissner'schen Plexus (Plexus submucosus) sprach.

Beide Plexus wurden für die Speiseröhre von de Witt (1900), Sabussow (1913) und später auch anderen gefunden (Methylenblau-Methode). Doch blieben diese Beobachtungen nicht ohne Widerspruch. Koslowsky (1900, Methylenblau-Methode), Molhant (1913) und später Greving (1920) (die beiden letzteren arbeiteten mit der Bielschowski'schen Silbermethodik) haben den submukösen Plexus nicht gesehen. In den von frischen Objekten gewonnenen Präparaten fand Greving (1920) in den intermuskulären Ganglienzellhaufen nervöse Elemente vom multipolaren Typ der sympathischen Ganglienzelle, die untereinander ein reiches interzelluläres Dendritennetz bildeten. Es sind dies also die gleichen Erscheinungen, wie sie im übrigen Verdauungskanal angetroffen werden, sie fehlten aber in der Submucosa, die ebenfalls reichlich mit Fasergeflechten durchsetzt ist. Vorwiegend sind die intramuralen Fasern marklos. Nur selten finden sich markhaltige Elemente (Adventitia und Muskularis) (Greving 1931) (Lawrentjew 1929). Aus dem den Oesophagus umspinnenden „Grundgeflecht" wird ein zweites bereits in der Adventitia gelegenes Netzwerk gebildet, und erst von diesem aus entwickelt sich ein tertiäres Netzwerk, der eigentliche intramuskuläre Plexus, an dessen engmaschig liegenden Knotenpunkten sich die Ganglienzellen (nicht immer) zu in longitudinalen Schnitten rundlich erscheinenden Haufen anordnen. Innerhalb dieses letzten Geflechtes unterscheidet Greving (1931) wie auch Stöhr jr. (1930), letzterer allerdings für den Darm je nach Faserdicke und Verzweigungstypus Maschenwerke verschiedener Ordnung. Es besteht also hier wiederum eine weitgehende Uebereinstimmung in der vegetativen Innervation von Darm und Oesophagus. Als feinstes histologisches Element ist ein dem Boeke'schen „periterminalen Endnetz" gleichkommendes Gewebe zu finden. Auf diesem Wege kommt ein inniger protoplasmatischer Kontakt zwischen den einzelnen Zellen zustande. Entsprechend den Forschungen Dogiel's (1899) findet auch Greving (1931 a) Ganglienzellen, an denen er sowohl Dentriten als auch Neuriten unterscheidet, während Stöhr diese Unterscheidung wegen der verschiedenen funktionellen Leistung nicht anerkennt (oder eine solche nicht für erwiesen hält) und nur von langen und kurzen Neuriten spricht. Es sollen (Dogiel c. 1.) Ganglienzellen mit kurzen Dentriten (Typus I) in die Vagusbahn eingeschaltet sein, während Zellen mit dem langen Dentriten (nach Greving als Neuriten zu bezeichnen) (Typ II) die Träger der autonomen Funktionen sein sollen. Greving spricht dem Neuriten eine Impulsleitung in afferenter Richtung zu, „da sich glatte Muskulatur in beträchtlicher Entfernung von den Ansiedlungen der Ganglienzellen befindet, kann ein Reiz nur durch einen langen Fortsatz dorthin geleitet werden". Die grundlegende Erkenntnis von

Lavrentjew (1929), daß markhaltige Nervenfasern an die Ganglienzellen herantreten, wurde auch von Greving (1931 a, p. 16) geteilt, der auch die entsprechenden Belege bringt. Damit scheint die Verbindung zwischen den vegetativen Zentren der Cerebrospinalachse und dem intramuralen Plexus gesichert. Die Endigung dieser Fasern erfolgt nach Verlust der Markhülle mit Hilfe besonderer Endapparate (teils in Form „fibrillär aufgelockerter Endschlingen", teils lamellenartig). Eine endgültige Klärung der Frage von den letzten und feinsten Kontakten scheint wegen erschöpfter neurohistologischer Technik noch nicht möglich. Den Beweis von der Herkunft der markhaltigen Fasern aus dem Vagus hat Lavrentjew (1929) auf experimentellem Wege durch Vagotomie erbracht, als deren Folge Degeneration im intra- und pericellulären Geflecht auftrat. Als Schluß dieser äußerst interessanten Forschungen resultiert die Erkenntnis, daß „die Vagusfasern bis zu den Zellen der intramuralen Ganglien ziehen, dort ihr Ende erreichen und somit die praeganglionäre Bahn für die in den intramuralen Ganglien beginnenden postganglionären Fasern darstellen". Damit ist nun auch für den Oesophagus bzw. dessen parasympathische und sympathische Innervation das Langley'sche Gesetz der „Multiplikation" (Innervation mehrerer postganglionärer Neurone durch eine präganglionäre Faser) als bewiesen zu betrachten.

Für eine lückenlose Erklärung des Regulations- und vor allem Reflexmechanismus der Speiseröhre, in den ja auch das Vaguszentrum (bzw. das im Vaguskern oder in dessen unmittelbarer Nähe zu lokalisierende Schluckzentrum) eingeschaltet ist, müssen auch Reizaufnahmeapparate vorhanden sein. Greving (1931) gebührt das Verdienst, als erster die sensiblen Endapparate in der Speiseröhre objektiv nachgewiesen und dargestellt zu haben, von denen afferente Fasern die Impulse kernwärts leiten. Als solche Receptionsorgane werden von Greving genannt: Vater — Paccinische Körperchen (in der Submucosa der Speiseröhre der Katze beobachtet), Meissner'sche Tastkörperchen (in der Muskulatur mucosanahe gelegen) und Muskelspindeln. Ob die sensiblen Elemente, wie Kolmer (1904) und Kahn (1906) behaupten, kardiawärts an Zahl zunehmen, ist nach der vorliegenden Literatur nicht zu entscheiden. Somit darf der Reflexbogen als geschlossen betrachtet werden. Der physiologische Ablauf des zentral gesteuerten Reflexes soll in dem nächsten Abschnitt genauer erörtert werden.

Physiologie der Speiseröhre.

Nachdem die Anatomie der Speiseröhre weitgehend geklärt erscheint, gehen die Ansichten über ihre Physiologie noch weit

auseinander, was nicht zuletzt an den schwierigen experimentellen Bedingungen zu liegen scheint, wie sich aus dem vorhergehenden Abschnitt bereits erhellt. Es haben sich über die Physiologie des Schluckaktes recht divergierende Theorien gebildet. Im Ablauf des Schluckaktes, der einen komplizierten Mechanismus aufweist, greifen die Funktionen des Pharynx, des Halses und des Oesophagus reflektorisch ineinander. Man teilt im allgemeinen den Schluckakt in einen buccopharyngealen und in einen oesophagealen ein [Zwaardemaker (1903), Kindermann (1903)]. Der erste Teil ist vorwiegend die Arbeit der Mm. mylohhyoidei und des M. longitudinalis linguae, wobei die Zunge (nach Heben des Velum palatinum, Abschluß gegen Nasen-Rachenraum) gegen den Gaumen gedrückt wird. Durch die damit erzielte Drucksteigerung werden die Speisen nach dem locus minoris resistantiae, also hier in den Oesophagus weichen (Kronecker-Meltzer 1883, Meltzer 1882, 1906, 1907). Die Flüssigkeiten sollen dabei bis an die Kardia gespritzt werden (Wirkung der Zunge als Spritzstempel), während der Weitertransport der festeren Speisen durch die Oesophagusperistaltik gewährleistet ist. „Die Tiefe der peristaltischen Welle nimmt kardiawärts zu" (Palugyay 1927 a), was bereits röntgenologisch erwiesen ist. Die Meinung von Falk, daß der Schwerkraft für den Ablauf des Schluckaktes absolut unbedeutend sei, ja daß der Mensch selbst gegen die Schwerkraft schlucken könne, hat sich nach sehr eingehenden Untersuchungen Schreiber's (1914) an einem in Kopfstellung schluckenden Menschen als vollkommen irrig herausgestellt. Nichtsdestoweniger taucht indessen diese Meinung in der neueren Literatur hin und wieder auf. Schreiber fand, daß bei schnell aufeinander folgenden Schluckbewegungen flüssige Nahrung günstigstenfalls bis in den thorakalen Abschnitt der Speiseröhre gelangt, wobei ähnliche Röntgenbilder erzielt wurden, wie man sie von der idiopathischen Speiseröhrendilatation kennt. Auch der intrathorakale Druck scheint nicht unwichtig zu sein, was man klinisch an den tiefen Inspirationen beim Schlucken von Kranken mit Kardiospasmus öfter beobachten kann. Nach Palugyay (1927 a) läuft die peristaltische Welle durchaus nicht so lange über die Speiseröhrenwandungen hinweg, als sich noch Inhalt im Oesophagus befindet. Vielmehr tritt in der Peristaltik bereits nach kurzer Zeit Erschöpfung ein, die erst wieder durch einen neuen Schluckakt gebrochen wird. Es liegt vielleicht nahe, bei diesen Ergebnissen auch an die vermehrte Salivation der Kardiospasmus-Kranken zu denken, wodurch immer wieder neue Schluckbewegungen angeregt werden. Es wäre denkbar, daß auf diese Weise die an dem vollen Oesophagus ermüdete Peristaltik immer wieder angeregt wird und die vermehrte Salivation ein Reiz zur Kompensation ist. Inner-

halb der Speiseröhre findet man im Halsteil und im subdiaphragmalen Abschnitt den stärksten Druck, nämlich 350 g im Gegensatz zu 100 g im mittleren Teil (Palugyay 1923, Schreiber 1901).

Innerhalb der Physiologie der Speiseröhre nimmt die Kardia eine Sonderstellung ein. Ihr kommt die Aufgabe zu, „Speisen aus dem Oesophagus zu befördern, die Passage in umgekehrter Richtung aber nur unter gewissen Bedingungen zu gestatten" (Palugyay 1927 a). Nach Untersuchungen an Hunden und Katzen ist bei leerem Magen die Kardia locker geschlossen (v. Openchowsky 1889). Der Verschluß ist bei vollem Magen und auch wohl bei leerem ein tonischer. Die Sprengung — falls man den Vorgang so bezeichnen und auffassen darf — erfolgt durch die Tätigkeit der Oesophagusmuskulatur, wobei der Oesophagusdruck noch verstärkt wird durch den fest verschlossenen Oesophagusmund (Killian 1905). Die Schwerkraft spielt, wie bereits früher erwähnt, nur eine sekundäre Rolle. Man trifft röntgenologisch auch beim normalen Oesophagus ein verschieden langes Sistieren der Speisen vor der Kardia an. Es besteht also eine gewisse physiologische Toleranzbreite. Das Intervall zwischen den einzelnen Kardiaöffnungen nimmt zu mit steigender Konsistenz und Temperatur der Speisen und auch mit steigendem Füllungsgrad des Magens (Palugyay 1921). Bereits ältere Autoren (Gubaroff 1886, Sinnhuber 1903) sind der Ansicht, daß der schräge Durchtritt des Oesophagus durch das Foramen oseophageum des Zwerchfells mit zum Verschluß der Kardia beiträgt. Von Strickland-Goodall (1905) wird das Bestehen eines besonderen Sphinkters im Diaphragma abgestritten, da dieses in der Kardiagegend nicht muskulös, sondern sehnig sei. In der gleichen Richtung äußern sich Strecker (1905) und Faaijer (1918). Der schräge Zwerchfelldurchtritt wird auf Grund röntgenologischer Untersuchungen von Ramond, Borrieu und Jaquelin (1921) abgelehnt und eine horizontale Einmündung angenommen, wobei sie sich aber wohl doch mehr auf die Einmündung in den Magen beziehen. Die Speiseröhre soll 2,5 cm vor der Magenmündung eine rechtwinkelige Abknickung besitzen, und somit sei der Sitz der physiologischen Kardia etwa 2,5 cm vor der anatomischen zu suchen. Zur Klärung dieser noch sehr umstrittenen Punkte unternahm Fulde (1934) an der Sauerbruch'schen Klinik eingehende Untersuchungen. Er stellt fest, daß der Kardiaabschnitt an der Rückseite weder intrathorakal noch intraabdominal, sondern interdiaphragmal und zugleich retropleural und retroperitoneal liegt. Innerhalb des intradiaphragmalen Teiles unterscheidet er drei physiologische Sperren:

I. An der ringförmigen Oesophagusmuskulatur im oberen Teil der Membrana phrenica oesophagealis. Diese Sperre wird

bezeichnet als Cardia sup. diaphr. Die Funktion dieser Sperre wechselt mit der Atmung. Die Oeffnung erfolgt (in Ruhe geschlossen!) bei Ankunft der Speisen als reflektorische Erschlaffung durch Reizung einer bestimmten Stelle im Kardiagebiet.

II. Als zweite physiologische Sperre soll die Wirkung der Zwerchfellpfeiler bezeichnet werden bei der Inspiration. Sie funktioniert mit Hilfe der „inspiratorischen Mahlbewegungen der Zwerchfellschenkel", die ihren nervösen Impuls vom Phrenicus erhalten im Augenblick der Exspiration, also wenn die Zwerchfellspannung nachläßt. Während der Inspiration ist der interdiaphragmale Abschnitt fest verschlossen.

III. Die Plica cardiae hat eine Ventilfunktion und verhindert den Rückfluß des Mageninhaltes. Eine Oeffnung erfolgt, wenn der interdiaphragmale Druck den Magendruck übersteigt. Diese Sperre stehe unter keinem nervösen Einfluß und müßte demnach steuerlos sein. (??)

Die sehr zahlreichen tierexperimentellen Untersuchungen über den Schluckmechanismus der Speiseröhre wurden eingeleitet durch Magendie (1825), der am ausgeschnittenen Oesophagus den Nachweis sowohl tonischer als auch rhythmischer Kontraktionen erbrachte, was später von Kronecker (1880) und anderen bestätigt wurde. Als erster bemerkte Bernard (1850) einen Krampf der untersten Speiseröhrenabschnitte an einem vaguslosen Oesophagus. Goltz (zit. n. Kraus 1902) erreichte das gleiche Ergebnis durch Zerstörung des Vaguszentrums in der Medulla oblongata. Bei Hendelsohn (1896) tritt in der Literatur zum ersten Male das Moment der Reflexstörung in der Diskussion auf. Bereits 1874 hatte jedoch Mossow im Experiment am Hund gezeigt, daß die peristaltische Welle im Oesophagus über Unterbindungs-, Durchschneidungs-, ja selbst über Excisionsstellen hinwegläuft, womit der Beweis für ein regulierendes Zentrum erbracht war. In diesem Experiment blieben allerdings die an die Speiseröhre herantretenden Nerven erhalten. Im Gegensatz hierzu beobachteten andere Autoren (Wild, zit. n. Palugyay) ein Sistieren der Peristaltik vor den Läsionsstellen. Kronecker und Luscher jedoch zeigten die Abhängigkeit des jeweiligen Ergebnisses von der Tiefe der Narkose. Bei flacher Narkose war der Ausfall positiv; die Peristaltik war nicht gehemmt (Kolmer und Meltzer, 1904 u. 1899).

Während der erste Teil des Schluckaktes dem Willen unterworfen ist (bucco-pharyngeale Phase), muß der zweite Teil (oesophageale Phase) als eine reflektorisch bedingte Funktion angesehen werden. Im Gegensatz zu der von Greving (1931, Müller: Lebens-

nerven) vertretenen Ansicht über reflexauslösende Stellen an der „Mund- und Rachenschleimhaut" findet man in der neueren Literatur auch gegenteilige Meinungen (Palugyay, 1927 a). Vor allem scheinen einige experimentelle Ergebnisse dagegen zu sprechen. Nach Durchsicht der Literatur scheinen diese Schluckstellen, wie aus den Arbeiten Greving's selbst hervorgeht, mehr in den tieferen Speiseröhrenabschnitten gefunden worden zu sein. Jedenfalls finden sie sich bei verschiedenen Tierarten in verschiedener Höhe und in den einzelnen Bereichen der Hirnnerven (Kahn 1903, Wassillieff 1887). Kahn (1906) studierte diese Verhältnisse sehr eingehend und fand die reflexauslösenden Punkte beim Kaninchen im Innervationsgebiet des Trigeminus II, Glossopharyngeus, Laryngeus sup. Recurrens. Diese Verhältnisse kehren bei den einzelnen Tierarten in den verschiedensten Varianten wieder. Nach jetzt allgemein gültigen Anschauungen ist der N. laryngeus superior als der Hauptschlucknerv (zentripetal leitend) zu betrachten. Außer den reflexerregenden Fasern enthält der N. glossopharyngeus auch noch den Reflexablauf hemmende Fasern. Die zentrifugale Reizleitung geht über den N. vagus, glossopharyngeus und Trigeminus III (motor. Anteil, wohl nur beim Menschen). Durch Kokainisierung kann man jeden Schluckreflex ausschalten. Bei der Katze läßt sich der Reflex durch intrakranielle Trigeminusdurchtrennung aufheben. Tetanische Reizung des N. laryng. sup. ruft eine Schluckbewegung hervor. Wird diese Reizung rhythmisch durchgeführt, so bemerkt man im Ablauf der einzelnen Wellen eine refraktäre Phase von drei Sekunden (Zwaardemaker 1904). Die Ansicht von der reflexhemmenden Wirkung des Glossopharyngeus wird zuerst von Kronecker-Meltzer (1887) vertreten und wurde von Wassilieff wenigstens teilweise bewiesen. Bei Vagotomie tritt nicht wie normal eine peristaltische Welle auf den intraoesophagealen Fremdkörperreiz hin auf. Der Reflex kann also nicht rein muraler Natur sein. Neben bereits oben angeführten Beweisen wird der Verlauf sowohl zentrifugaler als auch zentripetaler Bahnen im Vagus noch durch die Tatsache gesichert, daß nach Durchschneidung des Halsvagus bei Reizung des zentralen Endes (falls der gegenseitige Vagus noch unversehrt ist) eine Kontraktion der Speiseröhre auftritt.

Die Lage des Schluckzentrums wurde zuerst von Mossow (1874) studiert an sehr zahlreichen Unterbindungs- und Unterbrechungsexperimenten. Das Zentrum für den Schluckakt liegt in der Medulla oblongata „lateralwärts und oberhalb der Alae cinereae und fällt wohl mit dem Tractus solitarius, den Endigungen der sensiblen Vaguswurzel und dem Nucleus ambiguus, dem motorischen Vaguskern, zusammen" (Kronecker und Luscher 1896, Meltzer 1899, Kolmer 1904). Die Beziehungen zu benachbarten Zentren erklären

sich durch die Untersuchungen Meltzer's (1882), der eine Pulsbeschleunigung von 33—35% während des Schluckaktes und hernach einen Frequenzabfall von 20% beobachtete. Außerdem ist ein Absinken des Blutdruckes zu beobachten. Die Wehentätigkeit wird gehemmt, Erektionen können durch gesteigertes Schlucken beseitigt werden. Steiner (1883) fand, daß der zur Zeit des Schluckaktes ablaufende Atemzug synchron den Rachenschnürungen verläuft. Nach Kronecker und Meltzer ist auch dem Schluckzentrum eine refraktäre Phase eigen. Meltzer (1906) unterscheidet eine primäre Peristaltik: ein zentripetaler Impuls verursacht im Reflexzentrum mehrere nervöse Stöße, wofür die Intaktheit der peripheren sehr kokainempfindlichen Schluckbahn unbedingt nötig ist. Dieser Autor unterscheidet ferner eine „sekundäre Peristaltik", die Reflexreihe wird ausgelöst (exper. wenn ein Bissen direkt in die Speiseröhre eingebracht wird) durch die Dehnung der Oedophaguswand und weitergeleitet, indem jede periphere erregte Stelle narkoseresistente zentrale Impulse (zentrale Muskelreize) reflektorisch auslöst.

Auf dem gleichen Reflexwege erfolgt Oeffnung und Schließung der Kardia. Bei schneller Schluckfolge bleibt die Kardia geöffnet (Kronecker und Meltzer), allerdings müssen dabei die Schluckportionen ein gewisses Volumen aufweisen. Im Oesophaguskopbild (v. Mikulicz) läßt sich, wie auch sehr viele andere Kliniker bestätigt haben, zeigen, daß die Kardia in der Ruhe geschlossen ist und auf kardianahe Reize mit dem Oesophaguskop eine Oeffnung oder Lockerung hervorgerufen wird, die eine gewisse Zeit bestehen bleibt. Im Experiment kann man eine Kardiaöffnung durch jede intraoesophageale Drucksteigerung erreichen. Lediglich Caballero (1923) vertritt die Ansicht, die Kardia sei in der Ruhe geöffnet. Eine recht merkwürdig erscheinende Erklärung für den Kardiaschluß erbringt Cannon (1909), der ihn als ein Ergebnis eines intramuralen Reflexes der Magenwand, hervorgerufen durch die Anacidität (??), betrachtet. Bei Vagusausfall öffnet selbst der Schluckakt die Kardia nicht (Starck 1930), weil der Oeffnungsreflex fehlt. Zugleich wird aber unter diesen experimentellen Bedingungen (siehe oben) auch die Oesophagusmuskulatur gelähmt. Ein Spasmus der Kardia (also ein Kardiospasmus im strengsten Sinne!) läßt sich experimentell nicht erzeugen! Man kann lediglich ein Ausbleiben der Kardiaöffnung hervorrufen.

Wegen der bereits geschilderten anatomischen Schwierigkeiten (Zutritt sympathischer Fasern mit den Gefäßgeflechten) läßt sich die sympathische Innervation des Oesophagus experimentell kaum angehen. Die einzelnen Autoren kommen zu den widersprechendsten Resultaten, die sich nicht auf einen einheitlichen Nenner

bringen lassen. Knight nimmt an, daß die Kardia durch den Vagus entspannt und durch den Plexus cardiacus (aus dem Sonnengeflecht) kontrahiert wird. Er heilte drei Patienten mit Kardiospasmus durch Resektion des Plexus cardiacus.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Funktion der Speiseröhre und der Kardia bedingt ist durch

1. ein nervöses Antriebssystem: Vagus, Sympathikus und intramurale Zentren, und
2. ein Erfolgsorgan: Muskulatur, teils willkürlich, teils unwillkürlich.

Pathologie der Speiseröhre

und

Pathogenese des Kardiospasmus.

Die wörtliche Uebersetzung der Bezeichnung „Kardiospasmus" lautet: Spasmus des Magenmundes. Starck (1930), einer der besten Kenner des Kardiospasmus, definiert das Krankheitsgeschehen als „maximale, wasserdichte Kontraktur der Kardia". Er hebt aber gleichzeitig hervor, daß der Spasmus nur intermittierenden Charakter haben könne. Ein Dauerzustand kann er schon deshalb nicht sein, weil sonst der Kranke verhungern würde. Man versteht aber unter „Kardiospasmus" in der Klinik mehr als lediglich einen Kardiakrampf. Es wird unter diesem Begriff ein ganzes Krankheitsbild untergebracht, das Starck richtiger als „kardiotonische Speiseröhrenerweiterung" bezeichnet. Damit ist auch der Begriff der spastischen Erscheinungen, der sicher nicht richtig ist, beseitigt. Selbst die erfahrensten Kliniker haben oesophaguskopisch einen Spasmus nicht gesehen und Starck selbst betont, daß Spasmen, falls sie überhaupt vorhanden sind, nur eine sehr geringe Rolle spielen.

Die kasuistische Literatur über das genannte Krankheitsbild ist sehr groß. Schluckstörungen können bereits schon im zweiten Lebensmonat auftreten. Der eigentliche kardiotonische Symptomenkomplex scheint sich jedoch erst vom Schulalter an zu finden. Eine verschiedene Häufigkeit bei den beiden Geschlechtern wird zwar von einzelnen Autoren behauptet. Eine größere Statistik fehlt aber noch. Unter den Ursachen der Erkrankung muß einem konstitutionellen Faktor eine wichtige Rolle zugeschrieben werden. Merkwürdig ist die nicht seltene Kombination des Kardiospasmus mit Magenulcus und Spasmen anderer Sphinkteren (Pylorospasmus). Bei kardianahen Geschwüren, Fissuren oder Narbenbildungen kann

es analog dem Sphinkterkrampf bei Analfissuren zu einem „sekundären" Kardiospasmus kommen. Angeborene Anomalien sind des öfteren neben einer angeborenen Innervationsschwäche (?) des Vagus (Dauerreiz des Sympathikus?) beschrieben worden. Frey-Duschl demostrierten den Sektionsbefund bei einem 19jährigen Mädchen mit klinisch und röntgenologisch deutlichem Krankheitsbild (Kardiospasmus und Oesophagusdilatation). Die Stenose erklärte sich durch den histologischen Befund (vollkommen starrer Kardiateil mit Knorpeleinlagerungen). An weiteren ursächlichen Momenten sind zu nennen: Degeneration im Vagusverlauf (Einmauerung durch Drüsen, zentrale Degeneration), von Meltzer mehrfach gefunden, scheint aber nach Frank (1936) selten zu sein, ferner epigastrische Hernien, postinfektiöse (bes. Diphtherie), primäre und sekundäre Atonien im ganzen Darmtrakt. Das häufige Fehlen jedweder pathologisch-anatomischen Veränderung an der Kardia und die Häufigkeit des psychischen Traumas in der Anamnese (auch als Organneurose kann der Kardiospasmus auftreten) lassen in vielen Fällen auf ein funktionelles Leiden schließen. Eine der häufigsten Ursachen scheint nach der Ansicht vieler Kliniker (Starck, Sauerbruch, v. Havker, Lotheisen, Rieder, Zaaijer, Heller, Heyrowsky u. a.) die idiopathische Erweiterung der Speiseröhre zu sein. Der Megaoesophagus ist durchaus nicht immer eine sekundäre Erscheinung.

Eigene Beobachtungen.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor Prof. Dr. R. Greving) seien zwei neuere eigene Beobachtungen mitgeteilt:

1. Fall: Pat. K. B., männl. Alter 30 Jahre.

Familienanamnese unbekannt, da außerehelich geboren. Mutter tot. Vater unbekannt.

In der Eigenanamnese keine Erkrankungen. Seit einem Jahr entwickeln sich zunächst unauffällig folgende Erscheinungen: Nach dem Essen unmittelbar Erbrechen, Erbrochenes durch Verdauung nicht verändert, ohne saueren Geschmack, ohne Geruch, manchmal auch saures Aufstoßen. Keinerlei Schmerzen, kein Druckschmerz, ungestörte Appetenz. Harter unregelmäßiger Stuhlgang. Gewichtsabnahme vorhanden, kann aber wegen fehlender Kontrolle nicht angegeben werden.

Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik am 11. 8. 38 ergab sich bei einem allgemein normalen Organbefund auf Koffeintrunk hin eine Säurekurve (des Magensaftes), die dreigipfelig mit ihren Werten an freier Säure auf 50 und in der Gesamtacidität auf 58 ansteigt.

Die Entleerungszeit betrug 90 Min. Blutbild normal. Bei der Thoraxdurchleuchtung sah man bereits eine Rechtsverdrängung des Mittelschattens durch den maximal gefüllten dilatierten Oesophagus, an dem man deutliche Spiegelbildung beobachten konnte. Während der röntgenologischen Untersuchung des Verdauungstraktes sah man nochmals deutlich die Oesophagusdilatation und zunächst einen vollständigen Verschluß der Kardia. Nach einiger Zeit fand indessen eine geringe und sehr langsame Passage statt. Begrenzung des Oesophagus glattrandig, Magenschleimhaut und Peristaltik bis zum Duodenum hin normal. Bei der Kontrolle bleiben im Magen keine Reste.

Es wurde nun über 10 Tage hinweg täglich 0,25 mg Atropin injiziert. Die nach dieser Zeit angestellte Röntgenkontrolle ergab keine Veränderungen gegen früher. Die Atropinkur wurde unter Beibehaltung der Dosis, stellenweise unterstützt durch Belladonna-Suppositorien, bis 27. 9. 38 fortgesetzt. Das subjektive Befinden war leicht gebessert. Vor dem Röntgenschirm erfolgte an diesem Tage die Kardiaspreizung mit der Starck'schen Sonde, die gut passierte. Zur Spreizung mußte ein beidhändiger Druck ausgeübt werden. Dann gab das Instrument bzw. die Kardia plötzlich nach. Der Patient hat dabei einen wesentlichen Schmerz nicht verspürt. Bei der nächsten Mahlzeit trat eine flüchtige Uebelkeit mit geringem Erbrechen ein. Dem Erbrochenen waren kleine Mengen Frischblut beigemengt. Bald stellte sich jedoch eine wesentliche Besserung ein. Auch konsistentere Speisen wurden in verhältnismäßig großen Portionen vertragen. Allerdings hielt die Besserung nur 10 Tage an. Die nach dieser Zeit durchgeführte Röntgenuntersuchung ergab im wesentlichen den alten Befund: Spiegelbildung in Höhe des Aortenbogens, keine Durchgängigkeit von dickem Brei, auch dünner Brei passiert nur sehr spärlich die Kardia. Immerhin erscheint der Teil vom Hiatus bis zur Kardia gegen früher rohrartig erweitert und annähernd zylindrisch geformt. Die Durchgängigkeit der Kardia indessen ist gegen früher unverändert. Die Kardiaspreizung wurde am 11. 10. 38 wiederholt. Nach 14 Tagen deutlicher subjektiver Besserung befindet sich der Flüssigkeitsspiegel röntgenologisch nachweisbar zwar noch etwa in der gleichen Höhe, der Abfluß der Kontrastmasse erfolgt wesentlich rascher und in dickerem Strahl. Ein etwa 2–3 Querfinger hoher Breirest hält sich noch wenige Stunden über der Kardia. Eine Aenderung in der Weite der Speiseröhre ist nicht zu sehen. Seit der letzten Spreizung erkennt man eine zunächst langsame und später schnellere Gewichtszunahme um durchschnittlich 1 kg in der Woche. Zeitweise stellt sich noch geringe Uebelkeit ein. Von der Ueberlegung ausgehend, daß der Sympathicustonus bei der vorliegenden Erkrankung dem Vagus-

tonus unterliege, wurde für einige Tage Sympatol in fünfmaliger Dosis von 20 gtt täglich verabreicht. Das Befinden besserte sich unter dieser Behandlung deutlich. Röntgenologisch wird nun eine Tonuszunahme der Speiseröhrenwand festgestellt, die allerdings nur bei mäßigen Füllungsgraden beobachtet wird. Bei starker Füllung des Oesophagus sieht man die frühere Atonie. Die Höhe des Nüchternsekretspiegels nimmt ab und beträgt zuletzt kaum noch 6 cm. Nach knapp dreimonatiger klinischer Behandlung sah man eine Gewichtszunahme von 11 kg, die sich während des letzten Halbjahres auf 16 kg vergrößert hat. In dieser Zeit wurde der Kranke etwa alle 10 Wochen nachgespreizt. Sein jetziges Befinden ist gut. Jeweils bei Beginn leichter Beschwerden sucht der Kranke die Klinik auf und wird ambulant behandelt (Spreizung).

2. Fall: Pat. H. H., männl. Alter 26 Jahre.

Mutter leidet an Asthma bronchiale.

Pat. selbst ist noch nie ernstlich krank gewesen. Vor dreieinhalb Jahren traten im Anschluß an einen neunwöchigen Lageraufenthalt mit sehr häufigen Erkältungen und Durchnässung Sodbrennen auf. Etwa ein halbes Jahr später wurden schwerer verdauliche Speisen meist sofort nach dem Essen erbrochen. Dabei stellte sich an Häufigkeit zunehmend das Erbrechen oft schon nach den ersten Bissen ein. Dieses Erbrechen wird von dem Kranken selbst als andersartig und nicht säuerlich schmeckend geschildert. Er habe das Empfinden gehabt, als kämen die Speisen nicht aus dem Magen wie bei dem anfangs beobachteten Erbrechen, das auch viel intensiver gewesen sei. Unter ständiger Zunahme der Beschwerden konnten in der letzten Zeit nur noch Suppen genossen werden. Patient lernte dabei, daß kleine Speisemengen vorteilhafter seien und der Brechreiz auf diese Weise herabgesetzt sei. Appetenz nicht gestört, Stuhlgang normal, keine Schmerzen hinter dem Sternum, kein Druckschmerz im Epigastrium. Die Säurewerte des Magens konnten wegen Stenose in Kardiahöhe nicht gewonnen werden. Gewichtsabnahme wurde von dem noch in recht gutem Ernährungszustand befindlichen Kranken nicht beobachtet. Bei sonst normalem Organbefund und nicht beschleunigter Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, normalem Blutdruck und Blutbild sah man bei der Breipassage eine sehr starke Dilatation der Speiseröhre mit Rückstauung des Breis bis in die Höhe des Sternoclaviculargelenkes. Ein langsamer Durchtritt der Speisen in den Magen war indessen vorhanden. Sowohl nach 4 als auch nach 7 Stunden war noch immer ein handbreiter Rest im unteren Speiseröhrenabschnitt zu sehen. Ein Verdacht auf Ulcusbildung am Magen oder Duodenum wurde weder röntgenologisch noch klinisch gestellt.

Nach eingezogenen Erkundigungen wurde bereits vor 2 Jahren außerhalb der Klinik röntgenologisch ein Kardiospasmus mit geringer Oedophagusdilatation und kleinem Breirest vor der Kardia diagnostiziert. Allerdings war die Speiseröhre nach 2 Stunden leer. Ein Jahr später wurde ebenfalls außerhalb der Klinik bereits eine erhebliche Speiseröhrenerweiterung und stärkerer Kardiospasmus mit größerem Breirest an der Kardia vor dem Röntgenschirm beobachtet. Entleerung der Speiseröhre erst nach $4\,^1/_2$ Stunden. Drei Monate vor Klinikeinweisung wurde von dem gleichen Untersucher röntgenologisch eine etwa das untere Speiseröhrendrittel umfassende Dilatation gesehen, jedoch ein wesentlich schnellerer Entleerungsmechanismus als im Vorjahr beobachtet. Nach etwa 5 Minuten ist der gesamte Brei in den Magen übergetreten.

In unserer Klinik wurde sofort eine Atropinkur begonnen mit zunächst 0,25 mg Atropin zweimal täglich (parenteral zugeführt, und später als Tropfen verabreicht). Bei leichter Kost besserten sich zwar die subjektiven Beschwerden, so daß ein langsamer Gewichtsanstieg eintrat. Bald aber trat ein Druckgefühl in der Magengrube und auch hinter dem unteren Sternalende auf. Nach vorübergehender Besserung stellten sich immer wieder die gleichen Beschwerden ein. Nur das Erbrechen wurde selten. Nachdem auch dieses sich wieder häufte, wurde die Kardia unter Röntgenkontrolle mit der Starck'schen Sonde gespreizt, nachdem die Durchgängigkeit der Kardia für die Leitsonde erst durch eine Atropininjektion erreicht wurde. Bei der Spreizung bemerkte man unter dem Druck der Hände ein ruckartiges Nachgeben des Instrumentes. Der Eingriff verursachte dem Kranken einen starken Schmerz und eine sich über wenige Stunden hinziehende Uebelkeit. Hernach aber konnten bereits nach 2 Tagen schon wieder selbst konsistentere Speisen genossen werden. Der Nüchternsekretspiegel verschwand bei noch deutlich nachweisbarer Dilatation. Die Breipassage war nunmehr sehr rasch und ungehindert. Eine wesentliche Einengung der Kardia wurde nicht mehr gesehen. Leider hat sich der Kranke, der geheilt die Klinik entließ, unserer Kontrolle entzogen.

Schlußbetrachtung.

Als das Wesen des Kardiospasmus muß eine Reflexstörung genannt werden. Die in normalem Zustand tonisch geschlossene Kardia öffnet sich nicht mehr oder verzögert, weil der Oeffnungsreflex fehlt. Die Sperre wird zunächst noch durch gesteigerte Peristaltik überwunden, die aber mit zunehmender, durch die

Stauung bedingte Dilatation versagt. In diesem „vaguslosen Zustand" neigt die Kardia (wie durch gastroskopische Untersuchungen sichergestellt ist) zu intermittierenden Spasmen, die aber sehr selten sind und nicht das Charakteristikum der Krankheit bilden.

Digitale Untersuchung der Kardia vom eröffneten Magen her zeigt diese ebenso wie häufig für die Sonde durchgängig. Trotz dieser pathogenetisch durchaus im Vordergrunde stehenden Reflexstörung wird das Krankheitsbild noch immer als Kardiospasmus oder Kardiotonus bezeichnet, obgleich keine Spasmen vorliegen und der Tonus der Kardia ein normaler ist.

Aus diesem Grunde wäre es sinnvoller, die Krankheit als eine Reflexanomalie zu bezeichnen und sie vielleicht „areflektorische Kardiotonie" (verbunden imt Oesophagusdilatation) zu nennen.

Literaturverzeichnis:

Agrifoglio: 1926, Sulla dilatatione idiopathica dell'esofago. Arch. ital. Chir. **15,** p. 601—638.

— —: 1931 Ricerche sperimentali sulla dilatatione diffusa dell'esofago. Arch. ital. Chir. **28.**

Andersen: siehe Kautek.

Böhme, A.: 1921, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **136,** p. 358.

Broca: 1869, Gaz. des hóp. 1869, August. zit. n. Kraus.

Brugsch: Hdb. Path. u. Ther. s. Kraus. Wien 1921.

Caballero: 23, zit. n. Palugyay.

Cannon: 1907, Americ. Journ. of Physiol. **19,** 436.

Cannon u. Moser: 1898, Americ. Journ. of Physiol. **1,** 435—444.

Cardenal: 1932, Oesophagusdilatation ohne organ. Veränderungen (sog. Kardiospasmus). Verh. int. (Kongr.) Ges. Chir. **1,** 701—722.

Chodkow: 1932, Z. org. Chur. 57, p. 40.

Crassousi, M.: 1937. Die Behdlg. spst. Anfallszust. mit dem neuen Spasmolyticum Trasentin. M. m. W. 37, p. 1089 ff.

Enderlen: 1929, 53. Tg. dtsch. Ges. Chir. Verhdlg. in Arch. klin. Chir. 157, p. 138.

Etzel, E.: 1935, Neuropathology des Megaoesophagus und Megacolon. Ann. Fac. Med. Sao Paoulo 10, Ref. Z.-Org. Chir. **73,** p. 561—640.

— —: 1937, Megaoesophagus and its Neuropathology. Guy's Hospital Reports, Vol. 87, No. 2.

— —: 1937, La Dilatation del esofago frente a las lesiones del plexo de Auerbach en el Megaesofago. Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia den Buenos Aires, Tom XXI, No. 5.

Fedder: 1924, Kasuist. Beitr. z. idiopath. Oes. dilatat. Fortschr. Röntgenstr. **32,** p. 222—227.

Fleiner: 1919, M. m. Wschr. 1919, Nr. 22 u. 23.

Frank, L.: 1936, Beitr. z. Frage der Entstehung der sog. idiopath. Oes.-dilatation. Arch. Verdgskrkht. **60,** 151.

Frey E. K. u. L. Duschl: 1937, Der Kardiospasmus. M. med. Wschr. 37, p. 1374.

Fricker: Ueber einen Fall von sog. idiopath. od. paralyt. Speiseröhrenerweiterung. Schweiz. med. Wschr. 32, II, 1212.

Fulde: 1934. Experimentelle Störungen der Kardiafunktion. Arch. klin. Chir. **180,** p. 540.

— —: 1934. Ueber die Anatomie und Physiologie des unteren Speiseröhrenabschnittes.
Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 242, p. 580—599.
— —: 2934. Tierexperimentelle Untersuchungen an der Kardia.
Ebendaselbst, p. 802 ff.
Frey-Duschl: 1936. Der Kardiospasmus.
Ergebn. Chirurgie u. Orthopädie 29, p. 637—716.
Grégoire, R.: 1936. A propos de la dilatation idiopathique de l'oesophague. Mém. Acad. Chir. **62,** 920/21.
Greving, R.: 1920. Die Innervation der Speiseröhre.
Zschr. f. angew. Anat. u. Konstitut. **5.,** H. 4/6.
— —: 1921. Zur feineren Anatomie d. Endgeflechte präganglionärer Fasern im Ggl. cervicale supremum. Zschr. f. Anat. 61.
— —: 1931, Ueber die motorische und sensible Innervation der Speiseröhre, zugleich ein Beitrag zum Regulationsmechanismus des peripherischen vegetativen Nervensystems.
Dtsch. Arch. kl. Med., Bd. **171.**
— —: 1931. Die Innervation der Speiseröhre, in L. R. Müller: Lebensnerven, Bln. 1931.
— —: 1935. Makrosk. Anat. u. Hist. des vegetativen Nervensystems.
Hdb. d. Neurol., Bln. 1935, Bd. 1, p. 811—886.
Goltz: Pflügers Arch. VI, p. 558, zit. n. Kraus.
v. Gubaroff: 1886. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, p. 395.
Hamburger: 1871. Klinik der Oesophaguskrankheiten, Erlangen 1871.
Hendelsohn: 1896. Diss. Breslau 1896.
Heyrowsky: 1912. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr. 38.
— —: 1927. Diagnostik und Ther. d. chir. Erkgen. der Speiseröhre.
Wien. med. Wschr. 1927/II, 1649—52 u. 1695.
Henning: 1934. Biegsames Dilatationsinstrument für den Oesophagus.
Dtsch. med. Wschr. 1934/II, 1915.
Hofer: 1926. Das Problem des Oesophagospasmus.
Arch. klin. Med. **140,** 326—342.
Hofmann: 1740. Op. omnia, De morbis oesoph. spasmodicis, zit. n. Kraus.
Hurst, A. F.: 1927. The treatment of Achalasia of the Cardia (so-called Cardiospasm). Lancet **1,** 618—619.
— —: 1934. Some Disorders of the Esophagus. Z. A. M. A. 102, 582-587.
Jacobson: 1927. Spastic oesophagus and mucous colitis.
Arch. of int. Med. 39, 443—445.
Jakson: 1934. The Treatments of Cardiospasm etc.
Arch. phys. Ther. **15,** 172—176.
Kahn: 1903. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, zit. Palugyay.
— —: 1906. Arch. etc. wie oben, 1906, p. 355.
Kauthek u. Andersen: 1893. Journ. of Physiol. **14,** 154.
Killian: 1905. Münch. med. Wschr. 1905, H. 29.
Kindermann, J. C.: 1903, zit. n. Palugyay.
Knight, G. C.: 1934. The Relation of the intrinsic Nerves of the functional activity of the Oesophagus.
Brit. Journ. Surgery, **22,** 155—168.
— —: 1935. The Innervation of the Oesophagus.
Proc. roy. Soc. Surg. **28,** 879.
— —: 1935, Sympathektomie for Achalasia of the cardia ebend.
Küré: 1929. Exper. Studien über die Innervation des Oesoph.
Pflügers Arch. **221,** 367—377.

Kolmer: 1904. Ztrbl. Physiol. **17**, 692.
Kraus, F.: 1897. Die Erkrankungen der Speiseröhre, in: Nothnagel, Hdb. Path. u. Ther. Wien 97, Bd. XVI.
Kraus, F.: 1912, Dtsch. med. Wschr. 1912, p. 393.
— —: 1912, Zschr. exp. Path. u. Th. 10, 379.
Krehl u. Starck: 1892. Arch. Anat. u. Physiol., Suppl.Bd., p. 278.
— —: M. m. W. 1904, zit. Palugyay.
Kronecker u. Falk: 1880. Dubois Arch. 1880, p. 296, zit. n. Kraus.
Kronecker u. Luscher: 1896, zit. Palugyay.
Kronecker u. Meltzer: 1883, Dubois Arch. 337.
— —: 1883, ebenda, p. 210.
— —: Berl. klin. Wschr. 1884, Nr. 30.
— —: Ztrbl. f. d. med. Wschft. 1883, p. 1, zit. n. Kraus.
Lawrentjew: 1929. Ueber den Aufbau der Ganglien der Speiseröhre usw. Zschr. mikr.-anat. Forschg. 18, 22.
Lendrum, Fred. C.: 1937. Anatomic. feautures of the cardiac orifice of the stomach, with special reference to cardiospasm. Arch. int. Med. 59, 474.
Magendi: 1825, zit. Palugyay.
Mangold: 1929. Physiologie d. Speiseröhre, in: Hdb. der Hals-, Nasen- usw.-Hlkde. Denker-Kohler, Bd. 9.
Meltzer: 1882. Dissertat. Bln. 1882.
— —: 1906. Ztbl. Physiol. 19, p. 993.
— —: 1907, ebenda, Bd. 21, p. 70.
v. Miklicz: 1882, Verhdlg. dtsch. Ges. f. Verd.Krht.
— —: 1903. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 12, 569.
Mizuta u. a.: 1936. Roentgenological studies on oesophagogram. Jap. Journ. Gastroenteral. 8. Nach Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. 89.
Orlandini: 1932, zit. Frey-Duschl.
v. Openchowsky: 1889. D. m. W. 717.
Opitz. E.: 1937. Z. Aetiol. d. kardioton. Oesophagusdilatat. Arch. f. Verdauungskrankh. 61, H. 1.
Palugyay, J.: 1927. Hdb. norm. u. path. Physiol., Bd. III, p. 348-378, Bln. 1927.
Pal: 1922. Ueber Kardiospasmus. W. m. Wschr. 1922, Nr. 6—8.
Rieder: 1928. a) Klin. Wschr. 1928, II, p. 18 805.
— —: 1928. b) Zum Problem des Kardiosp. Arch. kl. Med., Bd. 152, p. 169.
— —: 1930. Der sog. Kardiosp. Eine exp. Studie. Dtsch. Zschr. Chir. 222, p. 47.
— —: 1931, Z. Therapie des sog. Kardiosp. Bruns Beiträge 151, p. 495.
— —: 1934. Ztbl. Chir., p. 2171, zit. Frey-Duschl.
— —: 1935. Die pathol. Veränderungen des intramuralen Geflechts beim sog. Kardiospasmus. Ztbl. Chir. 1935, 130.
Sinnhuber: 1903. Ztschr. klin. Med. 50, 112—119.
Schipper: Dtsch. Arch. klin. Med. 76, 451.
Schreiber: 1901. Ueber den Schluckmechanismus. Arch. exp. Path. u. Pharm. 46, 414, zit. Palugyay.

— —: 1911, ebenda, Bd. 67.
— —: 1914. Ueber den Schluckmechanismus. Ueber den beweg. Einfluß der Schwerkraft usw. Arch. f. Verd.Krkht. 21.
— —: ebenda.
Strickland, Goodall: 1905. Journ. of Physiol., 33.
Starck, H.: 1929. Kardiospasmus. Verh. Ges. Verd.Krkht. 1929.
— —: 1936. Die kardiotonische Speiseröhrenerweiterung (sog. Kardiosp.). Knolls Mittlg. Jub.-Ausg. 86.
— —: 1937. Münch. med. Wschr. 1937, p. 31.
Steiner, J.: 1883. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883, 57.
Stöhr jr.: 1930. Mikroskopische Studien zur Innervat. des Magen-Darmkanals. Ztschr. f. Tellforschg. 12, H. I, 66.
Strecker: 1905, zit. n. Palugyay.
Stuart, Conick: zit. n. Palugyay.
Tamiya, Cl.: 1928. Exp. Stud. üb. d. Oesophagus. Z. exp. Med. 61, 627.
— —: 1929. Zt. org. Chir. 45, p. 79, zit. Frey-Duschl.
Thieding: 1921. Ztschr. klin. Chir. 1921, 121—237.
Vogel, Kl.: 1937. Zum Krankheitsbild des Kardiosp. und des Kardiakarzinoms. N. Ref. Ztrbl. ges. i. Med. 94, 1938, p. 434.
Umber-Buschke: 1933. D. m. W. 1933/3, p. 94.
Wassilieff: 1887. Ztschr. f. Biol. 24, p. 29.
Zaaijer: 1918. Kardiosp. u. sonst. Oes.-Erkrgen, Leiden 18.
Zwaademaker und Eykmann: 1903. Pflügers Arch. für die ges. Psysiol. 99, p. 513.

Lebenslauf.

Geboren als Sohn des Gärtnereibesitzers Paul Heinze in Wünschelburg, Grafschaft Glatz in Schlesien, trat ich nach siebenjährigem Volksschulbesuche in die Untertertia der Aufbauschule (Hermann-Stehr-Schule) zu Habelschwerdt/Schles. ein, wo ich nach 5 Jahren am 12. März 1931 die Reifeprüfung ablegte. Nach vorübergehenden Studien an der Vogelwarte Rossitten begann ich mein medizinisches Studium in Königsberg und verbrachte je ein Semester an den Universitäten Breslau und Innsbruck. Schließlich legte ich im November 1933 an der Universität München die ärztliche Vorprüfung und im Mai 1937 die ärztliche Staatsprüfung ab. Von dem Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich die Hälfte mit theoretischen Arbeiten am Institut für Experimentelle Medizin der Universität München unter Leitung von Prof. Dr. Romeis. Die zweite Hälfte des praktischen Jahres leistete ich in der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen ab, wo ich seit dieser Zeit als Volontärarzt tätig bin.